

19. Motha M. X. J., MacDiarmid S. C., Pannett G. R.: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 40.
20. Nauwynck H. J.: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 1.
21. Papatsas J., Kyriakis S. C., Papadopoulos O., Sarris K., Lekkas S.: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 12.
22. Pensaert M. B., Nauwynck H., De Smet K.: Proc. 1st Int. Symp. Eradication of Pseudorabies (Aujeszky's) Virus. St. Paul, Minnesota, USA 1991, s. 1.
23. Przewoski J., Wyczański P.: Życie wet. 56, 71, 1981.
24. Sabo A.: Aujeszkeho choroba. VEDA, Vydavatel'stvo Slovenskej Akadémie Vied, Bratislava 1981.
25. Schang L. M., Osorio F. A., Kutish G. N.: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 5.
26. Szveda W., Grzechnik R., Janowski H.: Medycyna Wet. 43, 338, 1987.
27. Szveda W., Janowski H., Grzechnik R., Brzeska E.: Medycyna Wet. 49, 68, 1993.
28. Szveda W., Lipowski A., Bączek W., Dadun M.: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 37.
29. Ursache R., Meurier C., Perpere L.: Proc. 11th Conf. O.I.E. Reg. Comm. Eur., Wiedeń, Austria 1984, s. 105.
30. Van Nes A., Stegeman J. A., De Jong M. C. M., Loeffen W. L. A., Kimman T. G., Verheijden J. H. M.: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 26.
31. Vannier P.: Proc. 11th Conf. O.I.E. Reg. Comm. Eur., Wiedeń, Austria 1984, s. 85.
32. Vannier P., Vedeau F., Allemeersch C.: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 42.
33. Van Oirschot J. T.: Proc. 1st Int. Symp. The Eradication of Pseudorabies (Aujeszky's) Virus. St. Paul, Minnesota, USA 1991, s. 85.
34. Wittmann G.: Proc. 11th Conf. O.I.E. Reg. Comm. Eur., Wiedeń, Austria 1984, s. 3.

Adres autora: dr Andrzej Lipowski, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

HALINA WĘDRYCHOWICZ

artykuł przeglądowy

Występowanie oraz mechanizmy lekooporności przywr i nicieni pasożytujących u zwierząt roślinożernych

Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Definicja, przyczyny i przejawy lekooporności pasożytów

Lekooporność robaków pasożytujących w przewodzie pokarmowym zwierząt hodowlanych staje się coraz poważniejszym problemem epizootologicznym i ekonomicznym. Z najnowszych danych wynika, że w niektórych krajach, szczególnie tych prowadzących intensywną hodowlę owiec, pojawiły się nicienie odporne na wszystkie dostępne na rynku leki (4, 37). Rozwój oporności na leki jest przejawem adaptacji ewolucyjnej a lekooporność można zdefiniować jako zmianę częstości występowania w populacji genu lub genów warunkujących oporność na substancję czynną leku. Wybiórcze usunięcie wrażliwych na lek osobników z populacji umożliwia opornym osobnikom uzyskanie pozycji dominującej w banku genów populacji.

Najpowszechniejszą przyczyną selekcji szczepów opornych jest częste stosowanie leku w zbyt małych dawkach zaś do innych czynników sprzyjających powstawaniu i rozszerzaniu się lekooporności zaliczyć należy:

- używanie tylko jednego typu leku przez wiele lat z rzędu,

- stosowanie leku tylko częściowo skutecznego,
- import/export zwierząt zarażonych szczepami robaków opornych na leki,
- nieodpowiednie użytkowanie pastwisk.

Przyjmuje się, że rozwój lekooporności przebiega w 3 fazach:

- faza początkowa, gdy częstość występowania opornych osobników jest niska,
- faza pośrednia, występująca w następstwie selekcji kiedy heterozygotyczne względem oporności osobniki dominują w populacji i wreszcie
- faza oporności, w której dominują homozygotyczne osobniki odporne na dany lek lub grupę leków o podobnym mechanizmie działania (34).

Najczęstszym przejawem lekooporności jest zdolność pasożytów do przeżywania leczenia zalecanymi przez producenta leku dawkami terapeutycznymi. Jeżeli brak wrażliwości na lek obserwowany w danej populacji pasożytów nie jest wynikiem stosowania danego leku (selekcji lekiem) mówi się o wrodzonej tolerancji na lek. W zależności od mechanizmu działania stosowane obecnie w praktyce weterynaryjnej leki przeciwwrobacze można zgrupować w 3 klasy: benzimidazole, lewamizole i pyrantel oraz iwermek-tyny.

Zarówno w Europie jak i poza jej granicami oporność na leki najczęściej stwierdzana jest wśród przywr i nicieni pasożytniczych u owiec i kóz oraz wśród nicieni pasożytniczych u koni tzw. słupkowców małych (*Trichoneminae* = *Cyathostominae*). Najwcześniej pojawiły się i najpowszechniej występują szczepy nicieni odporne na leki z grupy benzimidazoli. W latach 1993-94 nicienie odporne na benzimidazole stwierdzano w Australii na 85% farm prowadzących hodowlę owiec (7) zaś w Afryce Południowej aż 90% farm miało problemy z lekoopornością (4) przy czym coraz częściej występowała oporność przeciwko preparatom należącym do wszystkich wymienionych wyżej grup leków (37). Spośród nicieni żołądkowo-jelitowych pasożytniczych u owiec najczęściej oporność na leki z grupy benzimidazoli wykazuje *Haemonchus contortus* a następnie *Cooperia curtipalpi*, *Ostertagia (Teladorsagia) circumcincta* oraz *Trichostrongylus colubriformis* (4, 8). Ostatnie dwa gatunki demonstrują najczęściej również oporność na lewamizol. Od kóz we Francji i Szkocji wyizolowano odporne na benzimidazole szczepy *O. circumcincta*, *H. contortus* i *T. colubriformis* (24, 38). Również badania przeprowadzone ostatnio w Polsce potwierdziły występowanie lekooporności. Stwierdzono zmniejszoną efektywność Systamexu (substancją czynną jest oxfendazol) oraz Fenbesanu (substancją czynną jest fenbendazol) w eliminowaniu inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych owiec przy pełnej wrażliwości tych nicieni na lewamizol (35).

Oporne na leki szczepy nicieni pasożytniczych w przewodzie pokarmowym bydła pojawiają się z nieco mniejszą częstotliwością, jednakże odporne na benzimidazole szczepy *Ostertagia ostertagi* stwierdzono w Holandii (9) zaś w Australii wyizolowano odporne na ten lek szczepy *T. axei* i *Cooperia oncophora* (13, 21).

Iwermektyna, należąca do grupy awermektyn-milbemycyn była pierwszym o szerokim spektrum działania endotoksydem (=lekiem zabijającym zarówno endo jak i ektopasożyty) o dużym marginesie bezpieczeństwa. Zarejestrowana w Europie Zachodniej w 1981 r. stała się wkrótce dostępna dla lekarzy w ponad 60 krajach i znajduje zastosowanie w leczeniu pasożytów ludzi, bydła, owiec, koni, świń i innych ssaków na równi ze starszymi lekami z grupy benzimidazoli i lewamizoli. Ponieważ oporność nicieni w stosunku do tych starszych leków zaczęła w dramatycznym tempie narastać, iwermektyna postarzana jest często jako jedyny lek o szerokim spektrum działania i wysokiej skuteczności. Niestety, pierwsze przypadki oporności na iwermektynę wykryto w Afryce Południowej już po 33 miesiącach od wprowadzenia tego leku do użytku u owiec (10). Największą oporność wykazywał *Haemonchus contortus*, skuteczność leku w odniesieniu do tego nicienia była mniejsza od 50% (10). Oporne na iwermektynę szczepy *H. contortus* wykryto wkrótce w Brazylii,

gdzie lek podawany owcom w zalecanej przez producenta dawce terapeutycznej eliminował jedynie 58% osobników tego nicienia (14). Dalsze badania opornego szczepu *H. contortus* przeprowadzone w Brazylii wykazały, że oporność na iwermektynę demonstrują zarówno L4 jak i dorosłe nicienie oraz, że szczep ten odporny jest również na benzimidazole. Kolejne, odporne na iwermektynę szczepy *H. contortus* zostały opisane w Brazylii w latach 1992-95, zalecane przez producenta dawki leku eliminowały jedynie 18% dorosłych nicieni (37). W warunkach laboratoryjnych wyselekcjonowano także odporny na iwermektynę szczep *Trichostrongylus colubriformis* (40). Pojawiły się również odporne na iwermektynę szczepy innego nicienia pasożytniczego u owiec i kóz, *Ostertagia circumcincta* (1, 22, 23).

Duże nadzieje wzbudziło wprowadzenie na rynek moksydektyny, półsyntetycznego preparatu należącego do grupy milbemycyn, o strukturze chemicznej i mechanizmie działania zbliżonym do iwermektyny (32). Jednakże wkrótce okazało się, że nicienie odporne na iwermektynę bardzo szybko wykazują oporność również na moksydektynę (37).

Z wielu danych piśmiennictwa wynika, że selekcja szczepów nicieni opornych na stosowane preparaty przebiega znacznie szybciej u kóz niż u owiec. Fakt ten może sprzyjać ekspansji lekoopornych szczepów robaków, gdyż u kóz i owiec pasożytniczą te same gatunki nicieni żołądkowo-jelitowych. Badania porównawcze metabolizmu leków z grupy benzimidazoli i iwermektyn przeprowadzone u kóz i owiec wykazały, że u tych pierwszych eliminacja podanego leku i jego metabolitów przebiega znacznie szybciej niż u owiec. Przykładowo, wykrywalny poziom iwermektyny utrzymuje się u kóz jedynie przez 5 dni zaś u owiec przez 11 dni (39). Zjawisko takie tłumaczone jest wyższym tempem metabolizmu wątroby kóz w porównaniu z owcami (19). Obniżona dostępność leku, w wypadku zastosowania u kóz dawek terapeutycznych identycznych jak dla owiec, powoduje małą skuteczność leczenia (12) a co za tym idzie konieczność częstego powtarzania odrobaczeń. Ponadto, kozy znacznie wolniej niż owce nabywają odporność na ponowne inwazje nicieni (30, 31) co w efekcie prowadzi do bardzo szybkiej selekcji populacji nicieni opornych.

Spośród pasożytów koni w Europie najpowszechniej stwierdza się oporność słupkowców małych na leki z grupy benzimidazoli. Lekooporne szczepy tych nicieni wykryto w wielu rejonach Austrii, Belgii, Danii, Niemiec, Francji, Holandii, Norwegii, Szwecji, Szwajcarii a także w Polsce (3, 4, 8, 16, 17). Dodatkowym utrudnieniem w zwalczaniu inwazji małych słupkowców jest fakt, że wstrzymane w rozwoju larwy trzeciego stadium oraz L4 tych nicieni są mało (lub wcale) wrażliwe na działanie leków (15, 25). Szczegółową analizę problemu selekcji

lekoopornych pasożytów koni przedstawił ostatnio Gawor (17).

Jakkolwiek większość lekoopornych szczepów robaków wykryto dotychczas wśród nicieni, w ostatnich latach zwiększa się częstość występowania opornych na rafoxanid i klozantel szczepów motyli wątrobowej (6, 7). Z badań eksperymentalnych wynika, że młodociane postaci lekoopornych *Fasciola hepatica* wyizolowane od owiec z różnych regionów geograficznych (Wielka Brytania, USA, Australia, Afryka Płd.) wykazują szczególnie małą wrażliwość na klozantel (skuteczność dawki terapeutycznej 0-60%). Starsze, 12-14-tygodniowe przywry, były bardziej wrażliwe na działanie leku (5). Różnice te mogły być związane ze zmianami metabolizmu energetycznego przywry jakie zachodzą w czasie jej przebywania w żywicielu ostatecznym (41).

Mechanizmy lekooporności

Prowadzone ostatnio intensywnie badania molekularne dostarczają coraz więcej informacji umożliwiających zrozumienie mechanizmów powstawania i utrzymywania się lekooporności wśród robaków pasożytniczych. Dotychczas udało się ustalić, że oporność *H. contortus* na leki z grupy benzimidazoli jest skorelowana z selekcją istniejących w normalnej, wrażliwej na lek populacji, osobników posiadających zmutowany gen kodujący β -tubulinę (27-29, 36). Mutacja obejmuje zamianę 3 aminokwasów w pozycjach 76 (zamiana fenyloalaniny na walinę), 200 (zamiana fenyloalaniny na tyrozinę) oraz 368 (zamiana izoleucyny na walinę) przy czym najbardziej znacząca dla rozwoju lekooporności jest mutacja w pozycji 200. Na bazie tych ustaleń opracowane zostały zestawy swoistych startetów (primerów) oraz warunki testu PCR pozwalającego wykrywać oporne szczepy tego nicienia (29) na podstawie amplifikacji DNA wyizolowanego z jaj nicienia.

Leki, które działają jako agoniści choliny wywołując depolaryzację membran komórek mięśniowych i ucieczkę jonów sodu (lewamizol, morantel) wolniej indukowały oporność (dopiero po 13 latach od wprowadzenia na rynek w 1966 r.). Wynikało to najprawdopodobniej z faktu, iż w mechanizm oporności na tę grupę leków zaangażowane są produkty co najmniej 7, a najprawdopodobniej 13 genów (2). Ustalono dotychczas, że szczepy nicieni odporne na leki z tej grupy mają mniej receptorów cholinergicznych w porównaniu ze szczepami wrażliwymi. Ostatnie doniesienia (42) wskazują, że przynajmniej u niektórych nicieni (*Caenorhabditis elegans*, *Ostertagia circumcincta*) oporność na lewamizol związana jest z mutacją w genie kodującym jednej z podjednostek tzw. nikotynowego receptora acetylcholinyl (nAChR).

Gdy porównuje się tempo selekcji szczepów lekoopornych, iwermektyna zajmuje miejsce pośrednie. Pierwsze oporne szczepy nicieni pojawiły się

po 6 latach stosowania tego preparatu a w ekspresji lekooporności biorą udział produkty co najmniej 4 genów (2). Mechanizm działania leków z tej grupy nie jest dostatecznie wyjaśniony. Proponowany przez producentów mechanizm działania poprzez blokowanie receptorów kwasu alfa-amino-masłowego (GABA) nie uzyskał potwierdzenia w badaniach molekularnych (11). Dotychczasowe wyniki badań molekularnych prowadzonych na wolno żyjącym nicieniu *Caenorhabditis elegans* sugerują, że leki z grupy iwermektyn-milbemecyn działają poprzez otwieranie zależnych od glutaminianu kanałów chlorkowych w błonach komórek nerwowo-mięśniowych tych bezkręgowców. Oczyszczono i sklonowano receptor iwermektyny u *C. elegans*, uzyskano również szczepy tego nicienia o wysokim poziomie oporności na ten lek (34) co stwarza nadzieję, że niebawem wykryte zostaną molekularne podstawy oporności nicieni na leki tej grupy.

Badania molekularnych mechanizmów oporności *F. hepatica* na klozantel prowadzone w Katedrze Parazytologii i Chorób Inwazyjnych SGGW wykazały, że u przywr o zwiększonej oporności na ten lek ulega zmianie wzór polipeptydowy białek somatycznych. Wstępne wyniki analizy porównawczej kwasów nukleinowych przywr wrażliwych i opornych na lek, uzyskane metodami PCR oraz RT-PCR sugerują, że selekcja w kierunku lekooporności skorelowana jest ze zmianami w genach kodujących enzymy z grupy proteaz serynowych i transferaz S-glutationowych (26).

Metody wykrywania lekooporności

Na zlecenie World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) opracowane zostały zasady postępowania przy ocenianiu skuteczności leków w odniesieniu do pasożytów przewodu pokarmowego przeżuwaczy (43). Niewątpliwie najbardziej wiarygodnej informacji o efektach działania leków dostarcza porównanie liczby robaków u zwierząt leczonych z liczbą robaków u zwierząt nie leczonych odnalezionych w badaniu pośmiertnym. Znacznie mniej dokładną, chociaż szeroko stosowaną i mimo wszystkich zastrzeżeń, godną zalecenia metodą jest określanie stopnia redukcji liczby jaj pasożytów w kale. Metoda ta wymaga przeprowadzenia ilościowych badań koproskopowych przed i po leczeniu.

W przypadku stosowania leków z grupy benzimidazoli można wykorzystać 3 dalsze metody: test rozwoju i wykluwania się L1 w różnych stężeniach leku, test wiązania tubuliny oraz wspomnianą powyżej metodę amplifikacji DNA pasożyta z zastosowaniem starterów pozwalających na wykrycie mutacji w genie kodującym β -tubulinę. W badaniach oporności na leki należące do agonistów choliny (lewamizol, morantel) a także iwermektyny prze-

prowadza się ocenę ruchliwości larw L3 *in vitro* w różnych stężeniach leku (18, 20).

Olbrzymim problemem w wykrywaniu i badaniu lekooporności *F. hepatica* jest fakt, iż oporność manifestowana jest w okresie pre-patentnym, co wyklucza możliwość zastosowania do badania tego zjawiska prostych testów użytecznych w badaniach nad nicieniami (test klucza się jaj oraz test redukcji liczby jaj). Do chwili obecnej lekooporność *F. hepatica* może być diagnozowana jedynie poprzez zarażenie żywiciela pośredniego i następnie owiec, które z kolei odrobaczają się różnymi dawkami leku a skuteczność odrobaczania sprawdza się sekcyjnie. Podjęte ostatnio próby wykorzystania wzoru izoenzymów transferazy S-glutationowej nie dały zadowalających wyników (33). Różnice wykryte ostatnio (26) w DNA kodującym niektóre enzymy motylic opornych bądź wrażliwych na klozantel pozwalają żywić nadzieję, że wkrótce opracowana zostanie metoda wykrywania lekoopornych przywr w oparciu o reakcję PCR bądź sondę DNA.

Piśmiennictwo

1. Badger S. B., McKenna P. B.: N. Z. Vet. J. 38, 72, 1990.
2. Becch R. N., Prichard R. K., Scott M. E.: 8th Internat. Congress Parasitology, Izmir 1, 27, 1994.
3. Betlejewska K., Ramisz A.: Magazyn Wet. 6, 39, 1993.
4. Bjorn H.: Vet. Parasitol. 54, 321, 1994.
5. Boray J. C., De Bono D.: Drug resistance in *Fasciola hepatica*, Australian Advances in Veterinary Science, 1989, s. 166.
6. Boray J. C.: Resistance of parasites to antiparasitic drugs, MSD AGVET, Rahway, 1990, s. 51.
7. Boray J. C.: 8th Internat. Congress Parasitology, Izmir 1, 97, 1994.
8. Borgsteede F. H. M.: Int. J. Parasit. 23, 419, 1991.
9. Borgsteede F. H. M., Geerts S., deDeken R., Kumar V., Brandt J.: Vet. Parasitol. 41, 85, 1992.
10. Carmichael I., Visser R., Schneider D., Soll M.: J. South Afr. Vet. Ass. 58, 93, 1987.
11. Cully D. F., Pareess P. S.: Mol. Pharmacol. 40, 326, 1991.
12. Charles R. P., Pompeu J., Miranda D. B.: Vet. Parasitol. 34, 71, 1989.
13. Eagleson J. S., Bowie J. Y., Dawkins H. J. S.: Vet. Rec. 131, 317, 1992.
14. Echevarria F. A. M., Trindade G. N. P.: Vet. Rec. 124, 147, 1989.
15. Eysker M., Boersema J. H., Kooyman F. N. J.: Vet. Parasit. 42, 295, 1994.
16. Gawor J. J.: Występowanie robaczyc u koni oraz ich zwalczanie w różnych warunkach hodowli i chowu, Praca dokt. Inst. Parazyt. PAN, Warszawa 1992.
17. Gawor J. J.: Magazyn Wet. 8, 48, 1991.
18. Gill G. H., Redwin J. R., van Wyk J. A., Lacey E.: Int. J. Parasitol. 21, 771, 1991.
19. Hennessy D. R., Sangster N. C., Steel J. W., Collins G. H.: J. Vet. Pharmacol. Ther. 16, 254, 1993.
20. Hubert J., Kerboeuf D.: Vet. Rec. 130, 442, 1992.
21. Jackson R. A., Townsend K. G., Pyke C., Lance D. M.: N. Z. Vet. J. 35, 187, 1987.
22. Jackson F., Jackson E., Coop R. L.: Res. Vet. Sci. 53, 1992.
23. Jackson F., Jackson E., Little S., Coop R. L., Russel A. J. F.: Vet. Rec. 130, 210, 1992.
24. Kerboeuf D., Hubert J.: Vet. Rec. 116, 133, 1985.
25. Klei T. R., Chapman M. R., French D. D., Taylor H. W.: Vet. Parasit. 47, 99, 1993.
26. Klockiewicz M., Wędrychowicz H.: 15th Conf. WAAVP, Yokohama 1995, s. 78.
27. Kwa M. S. G., Veenstra J. G., Roos M. H.: Mol. Biochem. Parasitol. 60, 133, 1993.
28. Kwa M. S. G., Kooyman F. N. J., Boersma J. H., Roos M. H.: Biochem. Biophys. Res. Commun. 191, 413, 1993.
29. Kwa M. S. G., Veenstra J. G., Roos M. H.: Mol. Biochem. Parasitol. 63, 299, 1994.
30. Le Riche P. D., Efstahiu G. C., Altan Y., Campbell J. B.: J. Helminthol. 47, 251, 1973.
31. Le Jambre L. F., Royal W. M.: Aust. Vet. J. 52, 181, 1976.
32. Martin R. J., Pennington A. J.: British J. Pharmacol. 98, 747, 1989.
33. Miller D. M. D., Howell M. J., Boray J. C.: Int. J. Parasitol. 24, 533, 1994.
34. Prichard R. K.: Int. J. Parasitol. 20, 515, 1990.
35. Romaniuk K., Michalski M., Sokół R., Szelągiewicz M.: Medycyna Wet. 51, 409, 1995.
36. Ross M. H., Boersema J. H., Borgsteede F. H. M., Cornelissen J., Taylor M., Ruitenbergh E. J.: Mol. Biochem. Parasitol. 43, 77, 1990.
37. Santos C. M., Bridi A. A., Carvalho L. A., Cruz J. B., Benitez-Usher C.: 15th Conf. WAAVP, Yokohama 1995, s. 78.
38. Scott E. W., Bairden K., Holmes P. H., McKellar Q. A.: Vet. Rec. 124, 492, 1989.
39. Scott E. W., Kinabo L. D., McKellar Q. A.: J. Vet. Pharmacol. Ther. 13, 432, 1990.
40. Shoop W. L.: J. Parasitol. 76, 186, 1990.
41. Tielens A. G. M., Heuvel J. M., Ven Den Bergh s. G.: Molec. Biochem. Parasit. 13, 301, 1984.
42. Walker J., Tait A.: Abstracts of The British Society for Parasitology Spring Meeting, Edinburgh 1995, s. 53.
43. Wood I. B., Amaral N. K., Bairden K., Dincan J. L., Kassai T., Malone J. B., Pankavich J. A., Reinecke R. K., Slocombe O., Taylor S. M., Vercysse J.: Vet. Parasit. 58, 181, 1995.

Adres autora: Prof. dr hab. Halina Wędrychowicz, ul. Dwernickiego 22/45, 04-391 Warszawa

BARR B. C., ANDERSON M. L., SVERLOW K. W., COURAD P. A.: Rozpoznanie zakażenia bydła przez *Neospora* powodującego padnięcie odczynem immunofluorescencji pośredniej. (Diagnosis of bovine fetal *Neospora* infection with an indirect fluorescent antibody test). Vet. Rec. 137, 611–613, 1995 (24)

Wody płodowe pochodzące od 138 poronionych płodów badano w odczynie immunofluorescencji pośredniej na obecność przeciwciał dla *Neospora*. Płody podzielono na dwie grupy: w pierwszej liczącej 74 osobniki u 62 występowały symptomy zakażenia tym drobnoustrojem a u 12 podejrzewano zakażenie. Natomiast w grupie drugiej liczącej 64 płody nie występowały symptomy wskazujące na zakażenie *Neospora*. U 34 płodów z grupy pierwszej występowały przeciwciała dla *Neospora*. U sero-pozytywnych płodów 21% miało 3–5 miesięcy, 56% 6–7 miesięcy, zaś 93% 8–9 miesięcy życia płodowego. W grupie drugiej przeciwciała dla *Neospora* występowały u 1 na 64 poronione cieleta.

G.

SEVELIUS E., ANDERSSON M.: Elektroforeza białek surowicy jako marker prognostyczny występowania chronicznych schorzeń wątroby u psów. (Serum protein electrophoresis as a prognostic marker of chronic liver disease in dogs). Vet. Rec. 137, 663–667, 1995 (26)

Wzbogacenie badań klinicznych badaniami laboratoryjnymi umożliwia dość precyzyjne rozpoznawanie wielu chorób, ale nie posiada większych wartości prognostycznych. Badanie elektroforetyczne surowicy 74 psów z chronicznymi schorzeniami wątroby umożliwiło prognozowanie zejścia tych chorób. Kontrolę stanowiło 6 psów z ostrym zapaleniem wątroby. Wybitny spadek poziomu albumin, α -globulin, α -1-antytrypsyny i haptoglobiny występuje w daleko zaawansowanej marskości wątroby i źle rokuję. Niski poziom albumin, któremu towarzyszy brak zmian w poziomie α -1-antytrypsyny i haptoglobiny, występuje w przypadkach ostrej niewydolności wątroby. Psy z takimi wynikami badań zdrowiały i przeżywały rok lub nawet dłużej.

G.